

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Henri BOQUET

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 21 Mars 1910, à Beauval (Somme)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES OSTÉOMYÉLITES AIGUES PRIMITIVES
DES OS DU CRANE

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551625_0029

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Henri BOQUET

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Mars 1910, à Beauval (Somme)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES OSTÉOMYÉLITES AIGUES PRIMITIVES
DES OS DU CRANE

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne.	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) ...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.

MM.	
LANTUÉJOUL ...	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{me} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
J. BEZANÇON ...	Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT.....		QUENU.....	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER.....	
PASTEUR - VALLERY- RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR PIERRE BOQUET

du Tréport (Seine-Inférieure)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Mon inspirateur et mon guide.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON ONCLE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

Professeur de Clinique chirurgicale
Membre de l'Académie de Médecine

*Pour le grand honneur qu'il
nous fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

Professeur honoraire de Clinique chirurgicale
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur de l'histoire de la médecine et de la chirurgie

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ QUÉNU

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ÉCALLE

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLOT

Chirurgien assistant des Hôpitaux

A CEUX QUI M'ONT FOURNI LES ÉLÉMENTS
DE CE TRAVAIL :

MONSIEUR LE DOCTEUR J. QUÉNU

Agrégé de l'Université
Chirurgien des Hôpitaux

*Mon maître et l'inspirateur de
cette thèse.*

MONSIEUR LE DOCTEUR TRUFFERT

O. R. L. de l'Hôpital Bon Secours

*Qui nous a fourni plusieurs
observations et aidé de ses conseils
judicieux.*

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAVANY

Médecin de l'Hôpital Bon Secours

*Qui nous a guidé dans la partie
neurologique de cet ouvrage.*

MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE JUHAN

Du 168^e R. I. D. F.

*A la bienveillance de qui nous
devons d'avoir pu mener à bien ce
travail.*

HOMMAGE DE PROFONDE
ET RESPECTUEUSE GRATITUDE

INTRODUCTION

Au cours de l'année 1934-35, alors que nous étions externe dans le service de M. le docteur QUÉNU, Chirurgien des Hôpitaux, Agrégé de l'Université, nous avons eu l'occasion exceptionnelle d'observer un cas d'ostéomyélite aiguë primitive des os du crâne.

Il s'agit d'une affection extrêmement rare, bien étudiée déjà, mais dont certains points restent encore très obscurs et demandent à être élucidés. Aussi, nous a-t-il paru utile de reprendre la question dans une étude d'ensemble.

L'ostéomyélite aiguë primitive des os du crâne doit être isolée des autres formes d'ostéomyélite du crâne, avec lesquelles elle est restée longtemps confondue. C'est LANNELONGUE et son élève JAYMES, qui, les premiers en 1879, l'individualisèrent en l'assimilant à l'ostéomyélite aiguë des os longs. Il s'agit, en effet, comme dans la précédente, de la localisation particulière d'une infection à staphylocoque doré : c'est une affection d'origine sanguine, simple traduction d'un état septicémique. Par ce caractère, elle se distingue des autres ostéomyélites aiguës du crâne qui, pour la plupart, sont secondaires à une infection sinusienne ou otitique.

Ainsi définie, l'ostéomyélite présente au point de vue anatomo-clinique des caractères bien spéciaux : il s'agit, en effet, d'une ostéomyélite siégeant au niveau d'un os plat : donc, beaucoup plus rare ; mais il s'agit, d'autre part, d'une ostéomyélite qui, comme celle des os longs, frappe le tissu spongieux : or, au crâne, ce fait a une importance primordiale : le diploé envahi, l'infection, par suite de la particulière richesse en vaisseaux des os du crâne, n'a aucune tendance à se limiter ; bien au contraire, elle diffuse progressivement de proche en proche, envahissant les os voisins, ne trouvant sur son chemin aucun obstacle important, tel que le cartilage conjugal au niveau des os longs. Si l'on ajoute par ailleurs que cette infection se développe au voisinage des méninges, à proximité du cerveau, on comprend aisément la gravité particulière de l'ostéomyélite du crâne, qui constitue, livrée à elle-même, une affection toujours mortelle.

Retenons d'emblée ces quelques notions, qui nous font saisir l'importance d'une trépanation précoce, seule chance de salut, et combien minime, pour le malade.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Étiologie

Age. — L'ostéomyélite aiguë primitive s'observe surtout en période de croissance, c'est-à-dire à un âge où le squelette et en particulier le crâne, n'ayant pas atteints leur parfait développement, présentent une plus grande quantité de tissu spongieux. Des 4 observations que nous avons pu recueillir, deux intéressent des enfants de 5 à 12 ans ; les statistiques des différents auteurs sont d'accord sur ce point.

Germe. — Le germe est dans la règle le germe habituel de l'ostéomyélite : le staphylocoque doré.

Dans certaines observations, il s'agit cependant (comme dans une récente de Francisco MÉLINA), d'un staphylocoque blanc, qui donne plus particulièrement une ostéomyélite subaiguë.

On peut observer également, mais plus rarement, le pneumocoque, le streptocoque, le bacille d'Eberth, isolés ou en association avec le staphylocoque.

Pathogénie

Au crâne, comme aux os longs, l'ostéomyélite est le plus souvent, et suivant la plupart des auteurs, une

affection hémato-gène. Elle ne constitue, ainsi que le prouvent les nombreux cas d'ostéomyélite à foyers successifs, qu'une lésion métastatique, au cours d'une bactériémie, cette dernière résultant d'une lésion septique apparue au niveau des téguments ou de la muqueuse rhino-pharyngée, et développée chez un sujet à la faveur d'un fléchissement momentané de l'organisme ; parmi les lésions superficielles communes, nous citerons non seulement les furoncles, les anthrax, mais encore les lésions du cuir chevelu, les lésions des organes lymphoïdes de la région pharyngée. La propagation se fait par un thrombus septique ; les germes qui se développent sur ce thrombus sont déchargés dans la circulation et viennent déterminer des lésions secondaires au niveau du système osseux ; ce tissu osseux, par suite de sa structure vasculaire particulière, semble spécialement exposé à retenir ces caillots surtout à la croissance où la circulation au niveau de l'os est beaucoup plus intense. Signalons que dans ces cas un traumatisme portant sur la voûte crânienne peut, en entraînant une hyperhémie réactionnelle, constituer un sérieux point d'appel à l'infection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous rappellerons quelques notions anatomiques qui nous paraissent indispensables pour bien comprendre les lésions et leur processus évolutif particulier.

Nous insisterons tout d'abord sur la *structure* des os du crâne : les os de la voûte sont des os plats formés par deux lames de tissu compact : la table interne et la table externe, séparées par du tissu spongieux : le diploé, qui est en somme la moelle osseuse ; le diploé est inégalement développé ; il est rare dans le temporal, plus riche dans le pariétal et le frontal, il est très abondant chez l'enfant ; *et la localisation frontale, chez lui, est habituelle.*

La *vascularisation* des os du crâne doit également nous retenir : on sait qu'il existe un riche réseau sanguin intra-osseux, communiquant largement avec les systèmes vasculaires situés de part et d'autre des tables osseuses et reliant chez l'adulte les os les uns aux autres : ce sont les veines diploïques creusées dans les canaux de Bréchet, réduites à leur simple tunique interne et visibles après ablation de la table externe. Cette communication entre les différents sys-

tèmes vasculaires explique d'une part, la formation d'abcès sur les deux faces de l'os, d'autre part, la propagation de l'ostéomyélite et sa marche rapidement envahissante.

Les lésions

L'apport du germe par le courant sanguin au niveau du diploé produit rapidement des désordres considérables : on assiste à la constitution d'une véritable panostéite, atteignant d'une façon massive toutes les parties constituant de l'os.

Il y a tout d'abord une *phase de congestion* intense avec afflux sanguin et afflux leucocytaire comme dans toute inflammation : le diploé prend une coloration rouge lie de vin, les vaisseaux sont dilatés, les cellules adipeuses, disparaissent ; l'hyperhémie aboutit au niveau du périoste à la production de petits foyers hémorragiques et à la formation d'un œdème inflammatoire considérable.

Puis à cette phase de congestion succède la *phase de suppuration* : le diploé se ramollit, prend une consistance de papier mâché, s'effrite au moindre effort de la curette ; des gouttelettes de pus apparaissent, pus épais, verdâtre, parsemé de gouttelettes huileuses, d'odeur nauséabonde et contenant du staphylocoque. L'apparition de pus au niveau du diploé entraîne un pronostic fatal : l'infection, en effet, va se propager de proche en proche aux os voisins grâce aux systèmes vasculaires qui deviennent le siège

d'embolies septiques : une véritable nappe de pus intradiploïque va se constituer.

Parallèlement, la suppuration sous-périostée va progresser ; l'œdème énorme du début aboutit à un décollement du périoste sur les deux faces de l'os et rapidement les deux variétés d'abcès se trouvent constituées : d'une part, l'abcès extra-cranien entre l'os et l'épicrâne, pathognomonique de l'ostéomyélite des os du crâne, pouvant se rompre et se répandre dans le tissu cellulaire sous-cutané et former ainsi un abcès superficiel ; — d'autre part, l'abcès endocranien extra-dural produit par le décollement de la dure-mère qui au début forme une véritable barrière à l'infection.

Dans un troisième stade enfin c'est la *nécrose* de l'os : elle relève d'un défaut de circulation, lié à une compression des vaisseaux par le pus. Le processus de nécrose peut être rapide, si rapide que des auteurs anglais l'ont décrit sous le nom de « nécrose aiguë du crâne ». On assiste, dans ce cas, à la production de larges séquestres constituant parfois la totalité d'un os ; d'abord blancs, ils deviennent rapidement noirs et exhalent une odeur infecte. La marche des accidents est même parfois si rapide que la séquestration n'est pas terminée au moment de l'intervention ou de l'autopsie ; il n'existe pas de sillon séparant le mort du vif, et seuls les contours irréguliers, brisés du tissu osseux malade, tranchant sur la partie encore vivante, permettent à l'opérateur d'enlever toute la zone malade.

Cependant, plus souvent le processus de nécrose est moins rapide : l'ostéite prend une allure subaiguë ou chronique : il se forme progressivement ou par intermittence aux dépens de l'une ou des deux tables de l'os, parfois simultanément, de petits séquestres, mats, mobiles, isolés dans des cavités « comme des amandes dans leurs coques ». Ces séquestres peuvent rester inclus plus ou moins longtemps ; ils finissent par s'éliminer grâce au processus d'ostéite raréfiante, laissant dans l'os des cavités multiples qui donnent à celui-ci un aspect particulier « d'os rongé » (GUIZES), bien visible à la radiographie. Dans certains cas, l'élimination du séquestre en raison de l'exiguïté de la fistule cutanée est gênée, et la suppuration se prolonge indéfiniment. La localisation des séquestres enfin est assez variable ; signalons toutefois qu'elle n'est pas rare au niveau de l'apophyse orbitaire interne du frontal, où se localisent d'ailleurs également les ostéomyélites secondaires aux sinusites.

Telle est la nécrose osseuse. Les altérations concomitantes sont importantes à signaler : les méninges sont toujours touchées : au début, nous l'avons vu, la dure-mère, véritable périoste interne est décollée par l'abcès extra-dural ; elle forme, pendant un certain temps, une barrière à l'infection. L'arachnoïde réagit en formant des fausses membranes qui accolent ses feuillets. Plus tard, la pie-mère à son tour, finit par être infiltrée ; le cerveau sous-jacent se congestionne, devient plus vasculaire, et bientôt forme un abcès. Les sinus enfin peuvent être atteints, et l'infection

se propager à la veine ophtalmique. Des embolies peuvent être lancées dans la circulation générale ; parallèlement, sur la face exocranienne, les veines superficielles peuvent se thromboser ; elles privent la peau et le cuir chevelu de leur irrigation, leur donnent un aspect blafard, et font naître un gros œdème blanc vernissé qui peut devenir du sphacèle ; cet œdème, dans certains cas, s'étend très loin surtout chez l'enfant où le tissu cellulaire est plus lâche, plus infiltré de graisse (Voir observation n° 2 : œdème infiltrant tout un côté de la face).

SYMPTOMATOLOGIE

L'ostéomyélite aiguë primitive des os du crâne se présente en clinique dans des conditions variables : parfois, elle n'apparaît que comme une simple métastase au cours d'une septicémie à staphylocoque, qui a déjà donné d'autres foyers d'ostéite, ou qui, plus discrète, ne s'est révélée que par des accidents plus anodins, tels que staphylococcies cutanées : notre première observation nous montre ainsi un malade qui, avant d'entrer dans son ostéomyélite, a présenté quelques semaines auparavant une poussée de furonculose ; plus souvent néanmoins, l'ostéomyélite est cliniquement primitive et révèle seule la septicémie staphylococcique. Dans tous les cas la marche évolutive est à peu près la même et présente ces caractères cliniques essentiels :

Le début est en général assez brutal : un sujet, un enfant le plus souvent, est pris brusquement, parfois après un traumatisme, d'un malaise général avec fièvre, agitation, délire ; la température est à 39°, le pouls rapide, le facies est rouge, vultueux, les yeux larmoyants et pesants ; d'emblée le malade accuse une céphalée atroce ; le plus souvent c'est une douleur

sourde, continue, avec des paroxysmes ; elle est plus marquée le soir, comme toutes les douleurs osseuses et entraîne une insomnie complète. Cette douleur au début est diffuse, mal localisée ; le malade indique assez mal l'endroit où il souffre.

A ce stade : aucun autre signe pour permettre le diagnostic ; l'état du malade fait penser à une maladie infectieuse, à un début de méningite, à une fièvre typhoïde ; souvent aussi la douleur lorsqu'elle semble prédominer dans la région frontale, fait parler de sinusite ; mais, à vrai dire, aucun signe ne permet la localisation exacte de l'infection qui d'ailleurs à cette phase se fixe volontiers sur la table interne.

Ce n'est que quelques jours après ce début relativement brutal, lorsque la fièvre et l'altération de l'état général persistent et lorsque les premiers signes locaux apparaissent que l'on pense à l'ostéomyélite et que l'on fait entrer le malade en milieu chirurgical.

L'aspect du malade doit en effet à ce stade faire penser à l'ostéomyélite : souvent au niveau du cuir chevelu ou de la région frontale, est apparu un gonflement douloureux avec un œdème rapidement envahissant, surtout chez l'enfant où le tissu cellulaire est particulièrement lâche.

A l'examen : la tuméfaction a un aspect blanc rosé, elle est très étendue, la paupière est infiltrée, et lorsque le foyer est juxta-orbitaire on note du chémosis. A la palpation cette tuméfaction apparaît dure et collée à l'os ; surtout, fait capital, on éveille

une douleur particulièrement vive et bien localisée à la pression ; dans la région frontale le maximum douloureux n'est pas sur le plancher du sinus, mais en plein front, sur la ligne médiane ; et cette localisation à elle seule suffit à faire écarter le diagnostic de sinusite ; souvent aussi dans l'ostéomyélite du frontal, on note un abondant jetage purulent : l'envahissement des fosses nasales y est en effet très précoce ; chez l'enfant le foyer s'ouvre directement au plafond des fosses nasales ; chez l'adulte, l'envahissement, qui est aussi habituel, présente une caractéristique importante : c'est sa bilatéralité d'emblée due à la localisation du foyer au niveau de la cloison de séparation intra-sinusienne.

A ces signes peuvent s'ajouter chez l'enfant des convulsions, soit convulsions banales qui accompagnent la réaction thermique, soit aussi convulsions par œdème cérébral. Des signes de localisation nerveuse peuvent également se voir dans les cas où une tuméfaction s'est développée sur la table interne.

En présence de ces signes, le diagnostic doit être porté : il ne faut pas attendre la fluctuation, qui peut tarder à apparaître ; il ne faut pas laisser se développer un abcès qui, abandonné à lui-même, se fistuliserait à la peau ou ira se drainer dans les fosses nasales : il faut intervenir, et intervenir rapidement : d'une part, pour enrayer la septicémie ; d'autre part, pour essayer de circonscrire la lésion : on incisera largement en se laissant guider par les lésions qu'il faut bien découvrir ; on enlèvera tout le tissu ma-

lade qui doit former séquestre : on débordera même sur le tissu sain.

Les résultats du traitement sont très variables : dans certains cas, celui-ci reste sans effet : le malade meurt dès les premiers jours, soit de sa septicémie, soit par suite d'une extension très rapide des lésions. Plus souvent, néanmoins, soit qu'il s'agisse d'une forme subaiguë, où les lésions ont tendance à se circonscrire d'elles-mêmes, soit même qu'il s'agisse de ces formes aiguës diffuses, mais où la trépanation a pu être pratiquée précocement et a arrêté la marche des lésions, une amélioration survient dans les jours qui suivent : il semble que grâce à un large drainage du foyer, l'évolution des lésions pendant quelque temps veut bien s'arrêter : une véritable phase de rémission est enregistrée — nos observations en témoignent toutes — pendant laquelle la température tombe, l'état général s'améliore, la suppuration localement se tarit et ne laisse plus qu'une simple fistule.

Une telle amélioration ne doit cependant, en aucun cas, faire préjuger de la guérison : le plus souvent en effet, après quelques semaines, quelques mois, voire même quelques années, c'est la *récidive* : comme dans l'ostéomyélite des os longs, il persiste ici un foyer de microbisme latent qui, sous une influence quelconque, même minime et inappréciable, va se réveiller, provoquant de nouveaux désordres locaux et entraînant une complication cérébrale souvent mortelle. Les récidives dans l'ostéomyélite sont cons-

tantes et souvent beaucoup plus précoces que dans les autres ostéomyélites, par suite de la richesse vasculaire du crâne. Elles aboutissent à de nouvelles nécroses souvent très étendues et bien visibles à l'examen radiographique. Cliniquement le retour de la céphalée, à prédominance nocturne, rebelle à tout traitement, l'altération nouvelle de l'état général, la réapparition de convulsions, enfin l'existence d'une tuméfaction siégeant au niveau du point fistulisé ou même en un autre point du crâne, affirment la reprise des accidents. A l'intervention pratiquée dans de telles circonstances, on enlève, au milieu d'une zone d'hyperostose où l'os est considérablement épaissi, de nouveaux séquestres ; souvent on découvre un abcès intra-cranien, une thrombo-phlébite, parfois même une méningite, qu'avaient pu faire soupçonner certains signes de la série neurologique qui étaient venus enrichir le tableau clinique.

Telle est la récédive au cours de l'évolution, souvent longue de l'ostéomyélite. Dès la première récédive, le malade peut être emporté ; plus souvent il succombe après une série d'accidents échelonnés sur plusieurs mois ou années ; nous verrons, dans notre observation n° 2, le long martyre de cet enfant de 5 ans chez qui nous avons pratiqué en 4 ans dix interventions successives.

La guérison est exceptionnelle. Elle semble uniquement le fait de formes particulièrement atténuées et circonscrites ou de formes à germes spéciaux tel que le staphylocoque blanc. Un seul des quatre ma-

lades dont nous publions les observations a guéri : encore ne devons-nous l'affirmer qu'avec réserves et savoir qu'une récurrence est toujours possible même après plusieurs années.

COMPLICATIONS

L'ostéomyélite tire en grande partie le caractère fatal de son pronostic de la fréquence et de la gravité de ses complications.

Celles-ci peuvent être d'ordre général : néphrite, endocardite, broncho-pneumonie ; elles sont alors en rapport avec la septicémie ; à vrai dire, elles sont rares et constituent ordinairement de simples découvertes d'autopsie. Le plus souvent il s'agit de complications locales d'ordre cérébro-méningé : ce sont les vraies complications de l'ostéomyélite des os du crâne. Les plus habituelles sont l'*abcès extra-dural*, la *méningite* et la *thrombo-phlébite*. FISCHER, sur 34 cas d'ostéomyélites compliquées, a enregistré :

- 6 abcès extra-duraux,
- 10 méningites,
- 3 thromboses des sinus,
- 11 ostéomyélites avec lésions multiples associées.

HUSSEINSTEIN, de même dans sa thèse, sur 28 cas d'ostéomyélite cite :

- 11 abcès extra-duraux,
- 9 méningites,
- 5 thromboses des sinus.

Abcès extra-dural

L'abcès extra-dural est la complication qui nous retiendra le plus. Nous avons pu l'observer avec sa symptomatologie spéciale chez un de nos malades. Sa fréquence au cours de l'ostéomyélite s'explique très aisément, l'abcès extra-dural n'étant qu'un simple abcès sous-périosté homologue de l'abcès extra-cranien.

Cliniquement, cet abcès peut rester absolument latent : il ne constitue alors qu'une simple découverte d'intervention : c'est le cas de ces petits abcès que l'on trouve fréquemment à la trépanation sous la table interne et qu'aucun signe clinique n'était venu démasquer. Parfois aussi l'abcès évolue sournoisement pendant longtemps et ne se révèle que tardivement par une complication immédiatement mortelle qui est le plus souvent une méningite.

Mais à vrai dire plus fréquents sont les abcès extraduraux qui se présentent avec une symptomatologie propre et qui, en l'absence de toute autre complication intra-cranienne surajoutée, peuvent être individualisés cliniquement. Leur symptomatologie est caractérisée surtout par des phénomènes d'excitation et d'inhibition en rapport avec la compression du cerveau. Les convulsions ont une réelle valeur diagnostique ; elles ont été le premier signe d'alarme chez le malade que nous avons observé ; elles présentèrent d'autant plus de valeur qu'elles apparurent à une phase où l'ostéomyélite semblait en voie d'amé-

loration. Le plus souvent il s'agit de crises généralisées avec aura ; parfois cependant on observe des épilepsies BJ, plus intéressantes pour le diagnostic de localisation. Les phénomènes de dépression consistent en paralysies : hémiplegies corticales, aphasies, paralysies oculaires. A la PL on note de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; à l'examen du fond d'œil, de la stase papillaire. Quant aux signes cliniques de compression intra-cranienne : ralentissement du pouls, vomissements, ils sont trop rares pour que nous leur attachions une certaine importance. Signalons cependant que le retour de la céphalée après une phase d'amélioration peut présenter une réelle valeur à condition toutefois qu'il soit interprété et qu'il ne soit pas mis sur le compte de la simple ostéoméylite.

Un fait important domine l'évolution de ces abcès : c'est qu'ils sont relativement curables. Ils représentent en effet une lésion circonscrite bien limitée par la dure-mère qui forme une barrière à l'abcès. Il faut à tout prix les évacuer. Le drainage de la poche amène la décompression du cerveau et, par suite, la régression rapide des troubles nerveux et en particulier des crises d'épilepsie.

Par ce caractère de curabilité, l'abcès extra-dural s'oppose aux autres complications, méningite, abcès sous-dural, thrombo-phlébite que l'on observe dès que l'infection dépasse la barrière durale.

Méningite

La méningite est la complication mortelle ; c'est de cette lésion que meurent habituellement les malades atteints d'ostéomyélite du crâne.

Au point de vue étiologique elle peut, comme nous venons de le voir, succéder à un abcès extra-dural ; plus souvent elle se produit par propagation directe de l'infection à l'arachnoïde : si la propagation se fait lentement, des adhérences se produisent de l'arachnoïde à la pie-mère et limitent l'extension du processus : il se forme alors un abcès sous-dural qui, anatomiquement, n'est autre qu'une méningite localisée ; si, par contre, la propagation est très rapide ou l'infection très septique, les espaces sous-arachnoïdiens sont vite atteints et l'on se trouve en présence d'une méningite aiguë mortelle. Le cortex sous-jacent à la pie-mère participe à l'infection et il s'agit cliniquement et anatomiquement beaucoup plus d'une méningo-encéphalite que d'une méningite véritable.

Cliniquement, nous aurons surtout en vue la méningite à début brusque et à diffusion rapide. Un fait doit d'emblée attirer notre attention : c'est qu'une telle méningite est rarement isolée et que le plus souvent elle accompagne d'autres manifestations intra-craniennes. Son apparition, en amenant une aggravation manifeste des signes préexistants rend d'emblée le tableau très complexe. Elle s'annonce rarement avant le douzième jour ; ses signes propres sont en gros ceux d'une méningite aiguë purulente :

on note des contractures, un signe de Kernig, de l'agitation alternant parfois avec une prostration marquée, des convulsions, souvent des troubles oculaires ; la température est élevée, les urines sont diminuées ; à la PL qui confirme le diagnostic, on retire un liquide louche contenant des germes et de nombreux polynucléaires altérés.

L'évolution d'une telle méningite est toujours fatale. La mort survient quoiqu'on fasse en deux à trois jours.

Signalons qu'exceptionnellement il peut s'agir, chez un enfant, d'une simple réaction méningée qui disparaît en 48 heures.

Abcès sous-dural

L'abcès du cerveau est moins fréquent que la méningite diffuse. Son pronostic n'en est pas moins sévère. Anatomiquement, c'est un abcès sous-dural, une méningite localisée. Cliniquement, cet abcès donne plus que l'abcès extra-dural des signes de compression, et les signes de localisation lorsque l'abcès ne siège pas dans une zone physiologiquement muette de l'écorce, comme la zone frontale, sont souvent beaucoup plus nets : le tableau est assez particulier : il s'agit d'un malade qui a déjà subi une ou plusieurs interventions ; malgré la trépanation, l'amélioration n'est que passagère ; l'état général ne se remet pas ; la température a tendance à remonter, la céphalée réapparaît, plus intense, plus pénible, s'accompagnant d'un état de *torpeur* et d'obnubilation pro-

gressive ; à l'examen on note un signe de valeur : le ralentissement du pouls. La PL montre, comme dans l'abcès extra-dural, mais de manière plus constante, une hypertension du LCR et surtout l'examen du fond d'œil, une congestion intense des vaisseaux de la papille. Dans les jours qui suivent, des signes de localisation apparaissent : après plusieurs crises d'épilepsie s'installent une hémiplégie, ou une monoplégie, de l'aphasie ; parfois cependant le déficit moteur est moins net : l'examen ne montre qu'un simple signe de Babinski unilatéral qui, dans tous les cas, n'en présente pas moins une réelle valeur symptomatique.

L'ensemble clinique peut être suffisant pour faire porter le diagnostic d'abcès du cerveau. La difficulté reste dans le traitement ; l'évacuation en est difficile : à l'intervention, on découvre parfois une véritable collection purulente : la poche présente des parois épaissies qui contiennent elles-mêmes de petits abcès miliaires ; le pus est très épais et il faut une grosse aiguille pour le ponctionner ; d'autres fois l'abcès n'est pas collecté nettement (voire notre observation n° 1), mais la pie-mère est œdématiée, et à la ponction du cerveau on retire avec la seringue quelque chose qui ressemble à une substance blanche liquéfiée.

Signalons enfin que l'intervention peut montrer l'existence d'un abcès bilobé.

Malgré le drainage de tels abcès l'évolution est

souvent mortelle : la mort survient au bout de quelques jours après une phase *comateuse*.

Thrombo-phlébite

La thrombo-phlébite des sinus est comme la précédente une complication des plus graves. Elle est consécutive à la phlébite des veines du diploé qui communiquent avec les sinus. Le sinus le plus souvent atteint est le *sinus longitudinal supérieur*. A l'autopsie, le sinus présente sur une plus ou moins grande partie de son étendue un caillot rougeâtre ou noirâtre se détachant avec facilité de la paroi vasculaire ; quelquefois cependant il y adhère fortement ; la paroi, au lieu d'être blanche et lisse, prend elle-même une teinte rosée et bientôt après, on aperçoit du pus sanieux, verdâtre, analogue au pus que l'on trouve dans le diploé. La lésion est plus ou moins étendue et la phlébite parfois arrive au sinus transverse et même au golfe de la jugulaire.

Cliniquement, s'il faut en croire les auteurs classiques, le diagnostic de la thrombo-phlébite des sinus est presque impossible ; c'est l'intervention seule qui la découvre en montrant l'existence de pus au niveau d'un orifice veineux. La difficulté clinique réside dans le fait que les symptômes propres sont noyés au milieu des autres signes complexes de complications endo-craniennes, ou dans le tableau d'une pyohémie grave avec nombreux abcès métastatiques. En réalité, ces signes semblent, à notre avis,

lorsqu'ils peuvent être constatés, présenter une réelle valeur. Nous signalerons les principaux :

1^o Les frissons et les grandes oscillations thermiques ;

2^o La dilatation des veines du cuir chevelu, difficile à voir, mais classique, puisqu'un auteur a écrit qu'elle formait « de véritables têtes de Méduse » ;

3^o La PL qui montre une leucocytose abondante ;

4^o L'hémoculture qui peut se montrer positive ;

5^o Enfin l'existence dans ces cas de petites-embolies capillaires, déterminant de petits abcès cutanés.

Phlegmon de l'orbite

Nous rattacherons à la thrombo-phlébite le phlegmon de l'orbite qui résulte d'une thrombose des veines ophtalmiques et du sinus caverneux : c'est un accident redoutable de l'ostéomyélite frontale. La mort en est la terminaison habituelle ; elle se fait au milieu d'un tableau de réaction méningée intense avec des signes particuliers : hypopion, amaurose de l'œil intéressé.

Telles sont les redoutables complications de l'ostéomyélite aiguë primitive des os du crâne. Leur symptomatologie, on le voit, est très complexe ; leur diagnostic des plus difficiles et la difficulté, rappelons-le, réside surtout dans le fait qu'elles se trouvent souvent associées. Leur pronostic, par ailleurs, est des plus redoutables : elles font toute la gravité de cette affection.

DIAGNOSTIC

A la période de début, le diagnostic de l'ostéomyélite est souvent impossible : le tableau clinique est incomplet ; les signes généraux, par leur gravité, font penser à une fièvre typhoïde, à une méningite. La céphalée, en l'absence d'autres signes de localisation, n'a guère de valeur.

En pratique, ce n'est que plusieurs jours après le début de l'affection, lorsque le malade se présente avec une *lésion suppurée du cuir chevelu*, que le diagnostic peut être envisagé : un fait frappe à cette date : c'est le contraste entre cette lésion souvent minime et d'aspect banal, et l'intensité de la céphalée qui est atroce, l'altération de l'état général qui est très marquée ; devant cette particularité symptomatique, on doit penser à l'ostéomyélite, encore que cette affection soit reconnue très rare. On éliminera assez facilement :

L'*érysipèle*, dont la tuméfaction est plus nette, plus étendue, d'aspect nettement congestif et toujours circonscrite d'un bourrelet caractéristique.

Le *phlegmon diffus*, qui peut être consécutif à de l'impétigo du cuir chevelu et qui est caractéristique par son extension rapide et précoce.

A vrai dire, les plus grandes difficultés résident dans le diagnostic avec la *sinusite frontale*, qui peut, elle aussi, donner une carie aiguë des os du crâne. Nous verrons plus loin dans une de nos observations (obs. IV) que la symptomatologie des deux affections dans certains cas se simule point pour point et que seule l'intervention reste juge du diagnostic. Signalons cependant qu'il est parfois possible de les distinguer : les signes de valeur sont dans ce cas, d'une part, le point de départ strictement médian de la douleur dans l'ostéomyélite ; d'autre part, l'extension symétrique bilatérale et rapide de la tuméfaction inflammatoire ; dans la sinusite, en effet, la douleur est plus souvent unilatérale ; le malade souffre au plafond de l'orbite, et non, comme dans l'ostéomyélite, au niveau de l'épine nasale supérieure ou en pleine région frontale ; d'autre part, l'œdème est dans la région orbito-nasale ; les antécédents, par ailleurs, de coryza, de jetage unilatéral purulent, attirent l'attention du côté du sinus. Signalons enfin que dans le cas d'ostéomyélite secondaire à une sinusite, le germe en cause est toujours le streptocoque, isolé ou en association avec d'autres germes banaux ; le staphylocoque y est exceptionnel.

Reste à envisager le diagnostic des formes subaiguës ou traînantes : ici, trois affections sont à discuter : l'ostéomyélite tuberculeuse, l'ostéomyélite syphilitique, l'ostéomyélite secondaire à une otite.

La tuberculose frappe, elle aussi, le tissu spongieux

du diploé ; mais certains caractères permettent de la différencier : souvent le début de l'affection est lent, progressif ; les accidents suivent une marche continue sans rémission ; par ailleurs, il est bien rare qu'on ne retrouve pas chez de tels malades une tare personnelle ou héréditaire qui mette sur la voie du diagnostic.

La syphilis, elle, ne s'observe que chez l'adulte : il s'agit le plus souvent d'une syphilis avérée ; l'affection, au début, se présente sous l'aspect d'une simple gomme évoluant sans signes généraux, sans fièvre, sans douleur ; plus tard, sans doute, une telle gomme peut s'infecter, mais en tous cas la coexistence d'autres stigmates de syphilis suffit à attirer l'attention et à faire instituer un traitement d'épreuve qui a vite fait de déceler l'origine tréponémique de l'affection.

L'otite moyenne enfin peut être classiquement le point de départ d'une carie aiguë du rocher, qui simulera l'ostéomyélite primitive ; mais, à vrai dire, cette carie ne se voit guère que chez le nourrisson, et encore chez le nourrisson athrepsique ; d'autre part, on trouve le plus souvent, sinon toujours, associée à cette cause soit de l'hérédo-syphilis, soit de la tuberculose aiguë : le diagnostic d'ostéomyélite primitive ne peut guère être soulevé en pareil cas.

Multiples on le voit sont les affections qui simulent l'ostéomyélite aiguë primitive des os du crâne. Sachons toutefois que le diagnostic en reste dans l'ensemble assez facile : l'existence chez un enfant d'une tuméfaction douloureuse, apparue en quelques jours

au niveau du cuir chevelu coïncidant avec une céphalée atroce, une altération marquée de l'état général, et sans rapport avec aucune affection sinusienne, doit toujours faire penser à l'ostéomyélite aiguë primitive. Un examen sur lequel il nous faut maintenant insister, devra toujours être pratiqué : c'est la *radiographie* : elle viendra affirmer un diagnostic resté jusque-là hésitant et sera d'un utile appoint pour le traitement. Le foyer d'ostéomyélite se lit très facilement sur un cliché ; il est nécessaire, suivant le conseil de GUIZES, de faire une radio à la fois de face et de profil, pour mieux apprécier l'étendue des lésions et voir à l'avance quelle brèche on sera entraîné à faire à l'intervention. Elle montre : une véritable résolution des contours qui présentent une ligne très irrégulièrement rongée ; un état moucheté de l'os correspondant à une très grande quantité de petits foyers irréguliers de fonte osseuse, formant de petits abcès séparés par des travées d'hyperostose ; ces abcès ont leur dimension la plus grande près des sinus frontaux ; vers l'arrière ils sont petits et se perdent dans les pariétaux, où l'on ne trouve plus qu'une ombre plus ou moins diffuse.

Tel est le diagnostic de l'ostéomyélite aiguë primitive proprement dite. Si dans un assez bon nombre de cas il est possible de la déceler, n'oublions pas toutefois qu'il est beaucoup plus difficile de faire le départ de ce qui revient à l'ostéomyélite et de ce qui traduit ses complications, dans la symptomatologie de cette affection : la PL, la stase papillaire, les autres

signes d'hypertension intra-cranienne, n'ont pas toujours une très grosse valeur. Aussi pratiquement, devons-nous savoir que, si l'état du malade s'aggrave et que la température ne tombe pas, que la ponction lombaire soit négative, on doit toujours intervenir : c'est par ce moyen seul que l'on se rendra un compte exact des lésions et l'on que pourra déceler la complication en cause : diffusion de l'ostéite, ou suppuration intra-cranienne.

TRAITEMENT

La question du traitement aujourd'hui comme jadis divise les chirurgiens ; quelques-uns encore actuellement sont partisans des mesures les plus conservatrices : ils accusent l'intervention trop large d'augmenter les chances de diffusion de l'infection. La plupart, cependant, réclament pour lutter efficacement contre l'ostéomyélite, une intervention très vaste, très large « formidable » selon l'expression d'un auteur américain ; l'un d'eux écrit : l'opération large et précoce est la seule chance de salut ; il y a toujours intérêt à la faire le plus rapidement possible, malgré ses très médiocres résultats ; ce qu'il faut, c'est enlever tout le foyer d'ostéite avant qu'il n'ait eu le temps de gagner les méninges ou les sinus ; on résèquera non seulement l'os malade, mais l'os suspect et on ne craindra pas d'entamer l'os manifestement sain ; la crainte d'un gros délabrement ne doit pas retenir la main du chirurgien, la régénération osseuse étant habituelle au niveau du crâne.

Peut-être ces deux attitudes chirurgicales : conservatrice et radicale ne sont-elles pas inconciliables : nous savons que l'ostéomyélite peut se présenter sous

des aspects évolutifs variables, depuis l'ostéomyélite à évolution subaiguë, où les lésions ont, au moins pendant un certain temps tendance à se limiter, à se circonscrire, jusqu'à l'ostéomyélite rapidement extensive, où les lésions sont d'emblée très vastes et très diffuses. Une telle notion anatomo-clinique doit à notre avis guider le chirurgien : celui-ci fera *à la demande des lésions* ; il les considérera attentivement, appréciera leur aspect, leur étendue : dans les cas d'ostéomyélite aiguë à lésions diffuses, une résection large dépassant les limites de la zone d'ostéite sera indiquée ; dans les formes atténuées par contre, une résection économique sera suffisante. Les interventions pratiquées sur les malades dont nous publions les observations sont dans l'ensemble restées conformes à ces grandes règles.

Technique opératoire

La technique opératoire sera la suivante :

1^o *Anesthésie* : locale, en couronne, avec une solution de novocaïne au 1/200^e.

2^o *Incision* : Dans les ostéomyélites à évolution subaiguë, où seule la tuméfaction du cuir chevelu attire l'attention, on incisera en pleine zone d'œdème, au point où la pression aura révélé l'existence d'une douleur exquise.

Dans les cas d'ostéomyélite diffuse à allure grave, on pratiquera une large incision arciforme à concavité inférieure, mettant à nu l'os malade et permettant de le trépaner largement.

3^o *Trépanation* : on se laisse avant tout guider par les lésions, qu'il faut suivre à la trace et bien découvrir jusqu'à leur limite extrême. L'étendue de la lésion au niveau de la *table externe* indique l'importance de la trépanation : on fait sauter à la pince gouge et au ciseau tout l'os malade ; — on découvre ainsi le *diploé* ; si l'on y trouve du pus, le pronostic est toujours fatal ; si l'infection par contre est moins sérieuse, il pourra se former de larges séquestres comprenant quelquefois la totalité d'un os de la voûte dont l'ablation sera secondairement nécessaire. — On considère ensuite la *table interne* : si elle paraît encore saine, il est inutile d'aller plus loin : on place une mèche et on replie le lambeau que l'on fixe par quelques points de suture lâches ; — si par contre les lésions sont plus nettes, la table paraît touchée, à la pince gouge on continue la trépanation, tout en agrandissant la brèche au niveau de la table externe. On tombe ainsi sur la *dure-mère* qui est œdématiée, recouverte de fongosités rougeâtres ; si elle continue à battre, on pourra espérer que l'infection ne gagnera pas les espaces sous-arachnoïdiens ; si par contre elle paraît immobile, il faut craindre un abcès sous-dural, ou tout au moins, des lésions sous-jacentes cérébrales ; on pourra être autorisé dans ces cas à tenter une ponction qui renseignera sur l'existence ou non d'une collection à évacuer.

D'une façon générale il faut savoir que, dès que la lésion dépasse la dure-mère, le pronostic devient des

plus graves, et que quoi que l'on tente le malade est voué à une mort certaine.

Telle sera suivant les cas la conduite opératoire. On le voit, le point essentiel du traitement sera d'atteindre la limite du foyer d'ostéite et de l'enlever en totalité pour permettre dans une certaine mesure d'enrayer la diffusion qui malgré tout restera inévitable lorsque le pus aura envahi le diploé.

Soins post-opératoires

« Toucher » le moins possible à une telle plaie ; n'enlever les mèches que tardivement, huit jours environ après l'intervention.

Associer la vaccinothérapie, le bactéstaphyphage d'HÉRELLE.

Essayer l'anatoxine anti-staphylococcique de RAMON (Institut Pasteur). Nous ne savons encore s'il y a eu déjà des cas d'ostéomyélite des os du crâne traités par cette méthode, mais elle est certainement à envisager ; peut-être permettra-elle de jeter un jour une lueur d'espoir dans le pronostic si sombre de cette affection.

Une telle opération doit être logiquement suivie d'une amélioration franche et rapide ; si celle-ci ne se produit pas en peu de jours, on peut être assuré que l'ostéomyélite n'est pas enrayerée ou qu'elle a donné lieu à une complication profonde. On l'a dit avec raison : on ne sait jamais ce que cache une table interne. Dans un cas comme dans l'autre, seule une in-

tervention très large peut quelque chose pour le malade. Plusieurs opérations identiques seront nécessitées par l'apparition ultérieure de nouveaux foyers. On ne peut guère parler de guérison, si tant il est vrai que celle-ci soit possible, qu'au bout de quinze mois environ. Les périodes silencieuses plus ou moins longues sont en effet la règle ; et dans beaucoup de cas la maladie a évolué pendant plusieurs années.

OBSERVATIONS

OBS. I. — (Jean QUÉNU et CHAVANY). *Ostéomyélite aiguë de l'os frontal. Absès du cerveau. Mort en un mois.*

M. B., 46 ans, restaurateur, est dirigé sur l'hôpital Bon-Secours par son médecin pour une petite lésion suppurée de la région frontale coïncidant avec une céphalée atroce.

C'est un gros mangeur et buveur, ayant eu des traces de sucre dans les urines. *Au début de décembre, il a eu dans la région sacrée un petit anthrax qui a été incisé au bistouri, en ville.*

Quatre semaines après cette incision, le malade a été pris d'une céphalée très pénible. En même temps apparaissait dans la région frontale un léger œdème d'abord diffus, puis localisé en une petite voussure sensiblement médiane. On pense à un furoncle en voie de formation. Une ignipuncture peu profonde n'amène qu'un soulagement de courte durée.

Devant la violence de la céphalée, le médecin traitant pense alors à la possibilité d'une complication infectieuse intra-cranienne et conseille au malade de se mettre entre les mains d'un chirurgien.

Le malade entre donc à l'hôpital le 23 janvier 1935 à 19 heures. Il est vu une demi-heure après par le Dr Jean QUÉNU : petite tuméfaction grosse comme une noisette, de la région frontale, un peu à gauche de la ligne médiane, non acuminée, sans rougeur appréciable des téguments. Tout autour et surtout en arrière, œdème du cuir chevelu, facile à apprécier car le malade est chauve. Léger œdème des deux paupières supérieures.

Diagnostic : Ostéomyélite aiguë de l'os frontal.

Intervention immédiate : Anesthésie éther CO².

On pratique sur la voussure une incision horizontale ; on tombe sur une collection purulente au contact même de l'os sur lequel on découvre un pertuis large de 5 millimètres par où sourdent des gouttelettes de pus ; on élargit ce pertuis à la gouge et au maillet. Le diploé est plein de pus. A ce moment on entame la table interne et il s'écoule une grande quantité de pus venant de l'espace épidural. A la pince-gouge on agrandit l'orifice : la dure-mère n'est pas perforée, mais elle a une couleur rouge vineuse et sa surface est tomenteuse, déhiscente. On agrandit l'orifice aux dimensions d'une pièce de 5 francs (Nouveau modèle). On place une mèche. Quelques points de suture pour l'hémostase.

Suites opératoires : Soulagement presque immédiat de la céphalée. Localement, suppuration abondante ; chaque point de suture est le siège d'un véritable petit furoncle avec formation et élimination d'un petit bourbillon ; on enlève ces fils dès le quatrième jour. L'état général reste stationnaire : la température oscille entre 38,5 et 39,5 s'accompagnant de frissons avec sueurs. Peu à peu cependant l'état local s'améliore : l'œdème disparaît presque complètement sauf en arrière de l'incision. On fait coucher le malade en position dorso-ventrale.

Au bout de quelques jours le malade recommence à souffrir de la tête : il accuse une douleur sourde, gravative, assez bien localisée à la région frontale, s'exagérant surtout le soir et entraînant une insomnie complète.

Un examen neurologique est pratiqué à ce moment par le Dr CHAVANY — cet examen reste négatif. Il n'existe aucune déficience motrice, surtout *aucun symptôme d'irritation méningée*.

La nuque est souple, le rachis non contracturé. Pas de Kernig ; le malade, très présent, répond parfaitement à toutes les questions qu'on lui pose.

Le malade est traité par des injections intraveineuses quotidiennes de métacuprol.

Un examen de sang, pratiqué le 28, montre une urée à 0,55 ; une glycémie à 1,05.

Sous l'influence de ce traitement une légère amélioration survient ; la T. baisse en lysis. Du 29 janvier au 2 février, elle restera au-dessous de 38°.

LE 2 FÉVRIER : Un symptôme d'alarme, qui avec la céphalée, va traduire l'atteinte du cortex, apparaît : c'est une crise d'ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE.

Vers les 9 heures du matin, le malade fait brusquement, sans prodromes, une crise avec cri initial, perte immédiate de connaissance, phase de contracture tonique à laquelle fait suite une courte phase de convulsions cloniques ; le tout se terminant par une longue période de stertor avec cyanose du visage. La durée totale de cet accès épileptique a été de 20 minutes.

Lorsqu'il revient à lui, le malade n'a aucune souvenance de ce qui s'est passé. Durant la crise : il y a eu morsure de la langue, émission involontaire des urines.

A l'examen : Pratiqué une heure environ après le paroxysme, le sujet, quoiqu'encore un peu obnubilé, fait des réponses tout à fait satisfaisantes. Il se plaint de sa tête et d'une sensation de brisure générale.

L'examen neurologique s'avère encore négatif sauf en ce qui concerne la réponse réflexe à l'excitation du bord externe de la plante du pied : le BABINSKI s'avère franchement positif à *droite*, douteux à gauche ; on n'attache pas grande importance à ce signe étant donné qu'il est normal de le mettre temporairement en évidence dans les heures qui suivent les paroxysmes épileptiques même les plus banaux.

L'examen du fond d'œil montre un aspect congestif des 2 papilles avec légère dilatation des veines.

On institue pour le traitement préventif des crises ultérieures le gardénal et le sirop de chloral combinés.

Les jours suivants, sans aucune déficience motrice apparente, sans trouble dans le régime des réflexes tendineux, on continue à pouvoir mettre en évidence le signe de Babinski à droite. Le psychisme reste absolument normal. Léger état d'anxiété physiologique motivé par la gravité du cas, que le sujet, très intelligent, réalise très bien. Tous jours pas de signes cliniques d'infection méningée, c'est pourquoi l'on juge inutile de pratiquer une P. L.

A cette période, fait important, la T. se relève brusquement pour atteindre 40° le 3 février ; elle restera accrochée à 39°5 jusqu'au 8. Localement, *plaie bourgeonnante, rouge, en bon état, suppurant peu.*

LE 6 FÉVRIER : 3 nouvelles crises⁷ comitiales.

Mais au contraire de la crise initiale, ces paroxysmes sont bravais-jacksoniens. Le sujet sent venir sa crise qui débute par des picotements dans l'hémiface droite ; puis la tête et les yeux se dévient légèrement vers la gauche sous l'influence d'un spasme tonique. Quelques instants après, apparaissent des secousses cloniques dans les muscles palpébraux et de la commissure buccale du côté droit faisant grimacer le malade de ce côté. Dès ce moment, il perd connaissance ; les phénomènes convulsifs gagnent alors le membre supérieur et bientôt le membre inférieur. La durée totale de chaque accès convulsif est de 3 minutes environ. Ensuite M. B... reste obnubilé pendant une vingtaine de minutes. Aucune souvenance de l'accès. Articulation difficile des mots dans les heures qui suivent. Cependant ni morsure de la langue ni émission d'urines. On renforce le traitement gardénal chloral et on continue le métacuprol intra-veineux.

Ces crises B. J. laissent à leur suite UN DÉFICIT MOTEUR dans tout le côté droit du corps, qui va persister en s'accroissant les jours suivants. Ce déficit moteur a commencé par la face.

LE 9 FÉVRIER, à l'examen, on enregistre un état manifeste

d'hémi-parésie droite . Il existe une paralysie faciale droite du type central prédominant grandement sur le VII inférieur. Cette paralysie s'objective au repos par la déviation de la commissure labiale à gauche. Elle devient manifeste lorsque le malade fait un effort ou sourit. Aucune modification du côté de l'orbiculaire des paupières. Pas de S. de Ch. Bell.

On note une *diminution de la force musculaire segmentaire* de la main. Il n'existe pas de lenteur à la décontraction des muscles de la main comme cela a été signalé dans certaines lésions du lobe frontal. L'atteinte du membre inférieur, quoiqu'existante, est moins flagrante.

Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche, Pas de modification des réflexes cutanés. Le signe de Babinski est manifeste à droite.

Aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes.
Aucun trouble des nerfs craniens.

La céphalée persiste et le sujet présente dans la journée des périodes d'obnubilation passagère. Dans l'intervalle de ces périodes son psychisme est normal.

On commence à noter toutefois quelques signes de la série APHASIQUE, davantage de l'ordre anarthrique que de l'ordre aphasique.

M. B. se met à parler lentement. Il articule assez péniblement certains mots, saute des syllabes, prononce parfois un mot pour un autre. Mais la dénomination des objets reste bonne et il exécute bien les ordres simples ou compliqués qu'on lui donne.

A ce moment la congestion papillaire augmente, surtout au niveau de l'œil gauche où la papille présente sur ses bords des traces d'œdème avec augmentation de volume des vaisseaux rétinien, surtout des veines.

A partir du 10 mars, M. B... est atteint d'un hoquet survenant par crises persistantes durant des heures et ne cédant à aucun traitement. Ce hoquet s'amorce surtout

par les changements de position du sujet. Il va persister jusqu'aux jours qui précéderont la mort.

Tous ces symptômes vont en s'accroissant jusqu'au 13 février. Le diagnostic d'*abcès du lobe frontal* devient évident, et malgré la baisse de la température, malgré l'absence de ralentissement du *pouls* on décide de réintervenir.

Auparavant chez ce malade on fait une numération globulaire qui montre :

Gl. rouges.	5.940.000
— blancs	13.700
lymphos et moyens monos	13
Leucocytes \ Grands monos et formes de transi-	
/ tion	4,5
Polynucléaires neutrophyles	82,5

Une radiographie faite le 13 février (deux clichés, face et profil) montre des lésions étendues d'ostéomyélite : en arrière de l'orifice de trépanation, une large perte de substance osseuse au niveau de la suture fronto-pariétale. De plus, la voûte crânienne présente dans toute la région du sommet un aspect pommelé anormal.

2^e INTERVENTION : 13-2-35 17 h. Anesthésie locale.

Incision passant à droite de la plaie, se prolongeant assez loin en arrière et se recourbant à angle droit.

Une grande partie de l'*os frontal* est mise à nu par décollement de ce lambeau : il sort du pus par de petits pertuis osseux, ça et là, depuis la plaie jusqu'à la suture fronto-pariétale.

On agrandit donc la brèche osseuse en arrière ; le *diploé* est imprégné de pus.

On découvre un 2^e foyer bourbillonneux sur la dure-mère, tout à fait en arrière au niveau de la suture fronto-pariétale. Dans la région frontale, on incise la dure-mère. Il y a de l'œdème de la pie-mère. On ponctionne le lobe frontal.

A 5 centimètres environ on retire avec la seringue quelque chose qui ressemble à une substance blanche liquéfiée. On ponctionne au bistouri et on introduit une mèche. Suture partielle du lambeau.

Examen cyto bactériologique du pus.

Un grand nombre d'éléments figurés sont méconnaissables, parce qu'en voie de lyse très avancée.

Parmi ceux qui ont conservé leur intégrité, on note la présence de lymphocytes et de grandes cellules, du type *macrophages*, les uns et les autres en quantité importante. Il y a, par contre, fort peu de *polys*.

Présence de globules rouges.

Pas d'éléments microbiens visibles sur les préparations examinées.

Cultures négatives.

Malgré l'intervention, l'état continue à s'aggraver, le syndrome neurologique se complète.

L'état parétique du côté droit va se transformer en un véritable état paralytique prédominant sur la face et surtout le membre supérieur. Celui-ci devient complètement inerte, incapable d'un mouvement actif. D'abord flasque, cette paralysie ne va pas tarder à se corser d'un certain degré de contracture avec ébauche de griffe hémiplégique. Le membre inférieur quoique impotent est moins touché et peut effectuer quelques mouvements.

Pas de troubles de la sensibilité superposés à cette paralysie.

L'état psychique se modifie rapidement. Les périodes de somnolence s'accroissent en fréquence et en durée. Quant on interroge le malade on se rend compte qu'il existe un certain degré de désorientation dans le temps. Les réponses deviennent difficiles, les erreurs plus nombreuses. La dénomination des objets s'effectue mal, l'articulation des mots devient de plus en plus achopée. Le hoquet persiste avec

cependant des intervalles libres plus grands entre les crises.

La situation s'aggrave chaque jour tant au point de vue physique que psychique.

Vers le 20 février, M. B... ne peut plus répondre aux questions. Son état somnolent s'amplifie. La vue paraît moins bonne et il paraît atteint d'hémianopsie latérale homonyme droite. L'hémiplégie droite s'accroît, mais il n'existe dans le territoire des muscles paralysés aucun phénomène excitomoteur nouveau. Le hoquet se reproduit à des intervalles irréguliers. La *déglutition* commence à s'effectuer difficilement. Les aliments solides restent dans l'arrière-gorge et sont rejetés au cours de quintes de toux réflexes.

Le malade ne peut plus prononcer une parole et reconnaît mal les personnes de son entourage.

Le 24 février, il tombe dans un état comateux qui se termine par l'exitus, le 25.

OBSERVATION II (Docteur Truffert). — *Ostéomyélite aiguë maxillo-frontale. Thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur. Abscess du lobe frontal. Mort en 4 ans.*

J... B..., né le 19 mai 1924. Aucun antécédent héréditaire. Santé parfaite. Taille et poids normaux.

Aucune maladie jusqu'au 15 février 1929, où il se plaint d'une petite lésion douloureuse d'aspect inflammatoire, siégeant à la tempe gauche.

LE 18 FÉVRIER 1929 : On constate que l'œil gauche est rouge et larmoyant ; — puis une tuméfaction sous-orbitaire de couleur rouge et d'aspect marbré apparaît.

Les régions temporale et maxillaire sont douloureuses au palper.

Consultation des D^{rs} MARCHAL-CATHALA ; en l'absence de signes précis, on hésite entre le diagnostic d'ostéite maxillaire et celui d'érysipèle.

LE 20 FÉVRIER 1929 : T. 39. La joue gauche est envahie par un gros œdème violacé qui cache complètement l'œil et

infiltrer les lèvres supérieure et inférieure. Il y a du trismus qui empêche d'examiner l'intérieur de la bouche. On constate la présence de pus dans la narine gauche.

M. Cathala de nouveau consulté, pense à un érysipèle d'origine nasale.

L'enfant ne souffre pas.

LE 23 FÉVRIER 1929 : L'enfant présente un œdème jugal très accentué ; à ce niveau la peau à un aspect marbré. En écartant la joue, on voit la gencive supérieure droite couverte d'une sanie noirâtre et putride recouvrant les dents dont quelques-unes sont mobiles. Il y a du jetage purulent par les 2 fosses nasales.

L'œil est complètement fermé ; le gonflement s'étend dans la région temporale et même dans la région frontale gauche où les téguments gardent l'empreinte du doigt.

Le pouls est petit, extrêmement rapide (130). L'enfant est subdélirant et paraît dans un état très grave. Néanmoins, le Dr TRUFFERT appelé en consultation pose le diagnostic d'ostéo-phlegmon gangréneux périmaxillaire avec fusées sur les régions temporales et frontales et conseille une intervention immédiate.

Opération à 23 h. 30 : sous anesthésie générale : Chloroforme.

Incision et curettage du foyer maxillaire : le maxillaire supérieur paraît complètement dénudé et cette dénudation s'étend vers le plancher de l'orbite. Trépanation de l'os ; le sous-maxillaire paraît rempli de sanie grisâtre.

LE 24 FÉVRIER : T. à 40. Le côté droit à son tour est envahi ; le front est le siège d'un œdème violacé très intense.

Sérum antigangréneux, digitaline, camphodausse.

LE 26 FÉVRIER : État général très grave.

Chémosis et conjonctivite ulcéro-gangréneuse. Sous une anesthésie extrêmement légère : ouverture d'une volumineuse collection orbito-palpébrale supérieure gauche. Débri-

dement dans la région frontale et temporale. Tissus infiltrés, lardacés, pas de pus au niveau du périoste.

Propidon.

LES 27-28 FÉVRIER : État général presque désespéré : T. 40,5 ; P. 140 ; délire ; réaction méningée et apparition de petites pustules aux mains : pus prélevé : variétés microbiennes nombreuses, staphylocoques et anaérobies. On ne fait pas d'auto-vaccins, on continue le propidon.

LE 1^{er} MARS : Œdème de toute la face. Les oscillations thermiques persistent. L'état général est de plus en plus grave ; mais pas d'albumine, et le cœur se maintient.

LE 4 MARS : Apparition dans la zone du vertex d'une collection purulente du volume d'une grosse noix. On l'incise et on se rend compte que le pus sort par l'orifice d'une veine pariétale : *Phlébite suppurée du sinus longitudinal supérieur.*

L'état général du malade ne permet pas de pratiquer une intervention. On continue les doses croissantes de Propidon. Tous les foyers suppurent abondamment.

Cet état persiste jusqu'au 20 mars.

LE 20 MARS : malgré une température oscillant toujours entre 39 et 40, on note une légère amélioration de l'état général qui permet au malade de quitter la maison de santé, le 27 mars.

La suppuration continue très abondante ; une nouvelle poche fluctuante sur le front est incisée : pus en abondance.

LE 9 MAI 1929 : 5^e opération ; sous anesthésie générale, on évacue une collection purulente.

Le D^r TRUFFERT constate la présence d'une grande zone osseuse dénudée, allant de la racine du nez, à la région bregmatique, et large de 2 travers de doigt.

LE 13 MAI : L'œdème de la paupière gauche diminue un peu : ce qui permet d'examiner l'œil et de constater la perte de la vision de cet œil.

DE MAI 1929 A JANVIER 1930 : On pratique plusieurs in-

terventions pour inciser de petites poches de pus. Élimination continue de petits séquestres.

JUIN 1930 : L'enfant présente un ensemble de symptômes très vagues : il est pâle, sans appétit, et se plaint seulement de fatigue. Il n'y a aucune douleur localisée ; il ne vomit pas. Il n'y a pas de fièvre ; son pouls est normal et régulier, ses réflexes sont normaux. — Ce n'est qu'à la fin du mois qu'il se plaint d'une douleur frontale gauche et que son pouls présente un certain ralentissement.

Le 30 JUIN, les symptômes se précisent ; l'enfant vomit ; il est somnolent, extrêmement abattu et gémit sans arrêt. Il se plaint d'une douleur orbito-frontale gauche, le pouls est à 56.

1^{er} JUILLET 1930 : Consultation de M. le Dr CATHALA qui vient pendant une période de rémission, le pouls est remonté à 110 pulsations, pas de Babinski, réflexes normaux, état général meilleur. Néanmoins M. TRUFFERT propose d'intervenir.

3 JUILLET 1930 : Hospitalisation à Bon-Secours. Intervention. Après ablation d'un gros séquestre médio-frontal, M. TRUFFERT découvre un énorme abcès cérébral, développé dans le lobe frontal gauche, 40 à 50 centimètres cubes de pus. Drain.

Le pouls remonte à 140, puis redescend. Le pus coule pendant un mois environ, puis se tarit peu à peu. L'état général s'améliore.

3 DERNIERS MOIS 1930 ET 1^{er} TRIMESTRE 1931 : État général satisfaisant, quelques petites poches fluctuantes disséminées sont successivement incisées.

FÉVRIER 1931 : Inopinément crise convulsive et aphasie, qui dure 2 heures. Le lendemain : oreillons.

28 AVRIL 1931 : Nouvelle opération à Bon-Secours, sous anesthésie générale.

M. TRUFFERT incise d'abord des poches fluctuantes sur le pariétal gauche, il ne sort que du pus, des fongosités et

quelques séquestres. M. TRUFFERT explore ensuite les 2 plaies frontales qui continuaient à suppurer. Il sent un volumineux séquestre et après incision de la peau aperçoit dans l'épaisseur de l'os, une perforation se dirigeant vers la profondeur.

Craignant qu'il y ait un abcès, il enlève tout l'os jusqu'à la dure-mère. Des ponctions sont faites qui ne ramènent rien.

Convalescence longue et pénible.

JUILLET 1931 : Après une promenade au soleil par temps très chaud : crise d'aphasie avec perte de connaissance très transitoire.

21 SEPTEMBRE : Nouvelle opération à Bon-Secours. Extraction de nombreux séquestres qui entretenaient une suppuration abondante (région frontale droite).

En dehors de ces accidents locaux, l'état général est extrêmement satisfaisant.

L'enfant entre au lycée en 9^e et suit la classe sans effort. Excellente mémoire. Bien qu'un des plus jeunes de sa classe, se place parmi les premiers. Intelligence nettement en avance sur son âge (musique, conversation etc.).

Cependant, l'enfant présente parfois un certain pessimisme, s'inquiète de l'avenir, demande ce qu'il est venu faire sur terre et se montre triste et soucieux.

MARS 1932 : Rougeole qui provoque un réveil de suppuration.

18 MARS : Bon-Secours : Incision de ganglions prétraghiens suppurés (staphylocoques).

AVRIL 1932 : Coqueluche.

MAI : Dans le courant de mai 1932, modification du caractère. Alternative de joie exhubérante et d'abattement, fatigue extrême, abattement, maux de tête, quelques vomissements.

27 MAI 1932 : Nuit très mauvaise. L'enfant se plaint de douleurs dans la région frontale droite, pouls 48, température 37,5.

A 4 heures du matin, on le trouve dans son lit glacé, ne respirant plus, et le pouls à peine perceptible. Puis il reprend peu à peu connaissance.

Consultation de M. TRUFFERT et de M. Clovis VINCENT qui craint un nouvel abcès du cerveau.

Opération le jour même à 16 heures. Après incision, l'os est ruginé et enlevé jusqu'à la dure-mère qui est rouge foncée et enflammée. Des ponctions sont faites en profondeur dans toutes les directions sans qu'on découvre d'abcès.

Nuit suivante extrêmement pénible, l'enfant ne cesse de crier, se plaignant de la tête et du ventre.

Du 1^{er} AU 16 JUIN : Situation angoissante, état très grave, avec courtes périodes de rémission, gémissements, cris, maux de tête, convulsions, délire, subcoma.

VENDREDI 17 JUIN 1932 : Mort.

OBSERVATION III (Docteur TRUFFERT). — *Ostéomyélite aiguë du frontal. Mort en 1 mois.*

En février 1933, le Dr TRUFFERT était appelé d'urgence dans une ville du Nord auprès d'une jeune femme de 30 ans environ, qui avait présenté brusquement quelques semaines auparavant une douleur violente dans la région médio-frontale. Le confrère de province qui avait vu la malade avait diagnostiqué une sinusite frontale aiguë, et devant la persistance de l'œdème et de la douleur, pratiqué une trépanation du sinus frontal gauche. Les phénomènes néanmoins persistèrent, et c'est au moment où l'état parut devenir inquiétant que le Dr TRUFFERT fut appelé à examiner la malade :

Il trouvait une malade dont la T. était à 39 le pouls battait à 130. — Il ne constatait ni raideur de la nuque ni signe de réaction méningée.

A l'examen, il notait une suppuration légère au niveau de l'incision sourcilière gauche, et dans la fosse nasale correspondante. La fosse nasale droite était intacte. Mais la

malade présentait une tuméfaction douloureuse fluctuante dans la région médio-frontale. Il était facile d'éliminer la possibilité d'une gomme Σ infectée, la malade étant mère de nombreux enfants, tous splendides et nés à terme. Le Dr TRUFFERT posait le diagnostic d'ostéomyélite du frontal, et conseillait une large intervention avec exérèse de tout l'os, et faisait des réserves sur l'évolution ultérieure.

Cette intervention fut pratiquée par le chirurgien de la malade, le jour même ; et une exérèse large fut pratiquée, de toute la paroi sinisienne et de la cloison intrasinusienne, mais la table interne qui paraissait saine fut respectée.

L'état de la malade sembla d'abord s'améliorer et le Dr TRUFFERT fut plusieurs semaines sans avoir de ses nouvelles ; quand en mars, un mois après environ, il fut appelé au téléphone par la famille, qui lui confia ses inquiétudes : la malade s'assoupissait fréquemment, sa parole achopait ; il était difficile de la faire sortir de sa torpeur ; on lui demandait de venir la revoir.

Le Dr TRUFFERT y allait la nuit même, et trouvait une malade dans la torpeur la plus absolue, présentant des signes d'aphasie nette, par compression intracranienne ; le pouls battait à 50, et il fallait secouer la malade pour la sortir de son sommeil. Il conseillait d'envoyer au plus tôt cette malade à Paris et de la confier au Dr Clovis VINCENT.

L'intervention eut lieu dès l'arrivée de la malade à Paris. Un large volet osseux fut taillé dans la région frontale gauche. La dure-mère semblait oedématisée ; elle fut incisée : mais toute recherche de collection fut négative.

L'intervention ne modifia pas sensiblement l'état de la malade qui succomba 3 jours après.

OBSERVATION IV (Docteur TRUFFERT). — *Ostéomyélite aiguë du frontal. Guérison.*

L... F., 9 ans nous est adressée à l'Hôpital Bon-Secours le 29 juin 1934 pour une double sinusite frontale aiguë.

Trois jours auparavant, la fillette avait été prise brusquement d'une très vive douleur dans la région frontale avec grosse élévation thermique. Très rapidement, était apparu un gonflement occupant toute la région frontale et un œdème fermant complètement les paupières.

A son entrée dans le service, cette fillette dont la T° atteignait 39°5 présentait un œdème blanc, cireux dans toute la région frontale, semblant proéminer vers la base du nez.

A la rhinoscopie on notait du pus dans les deux méats moyens et nous posâmes le diagnostic de sinusite frontale aiguë et fîmes pratiquer au cours de la journée de nombreuses pulvérisations adrénalinées dans les fosses nasales en même temps que des applications chaudes sur la région frontale.

Le 30 juin 1934, la malade ayant souffert toute la nuit, l'œdème frontal et palpébral s'étant accru sans qu'il y eut de chémosis, nous décidâmes de pratiquer l'ouverture des sinus frontaux.

Anesthésie générale : chloroforme à la pipe Delbet-Sebileau.

Grande incision en arc passant par les deux sourcils et l'encoche de la base du nez.

Dès la rugination, la table externe de l'os apparaît avec un piqueté hémorragique qui prédomine dans la région médiane.

L'ouverture du sinus frontal droit le montre rempli de pus ; ce sinus est de dimension moyenne ; on élargit la brèche vers la ligne médiane où l'os paraît spongieux et infiltré de pus. Même intervention du côté gauche et constatation de lésions identiques.

On pratique alors la cure bilatérale suivant la technique de M. SEBILEAU et on est amené du fait de la présence de pus dans le diploé à faire une résection assez étendue au niveau de la bosse frontale moyenne. La table interne paraît intacte.

Les deux cavités sinusiennes réunies et drainées par un large orifice unique englobant les deux ostiums frontaux, on pratique la suture de la peau.

Le lendemain 1^{er} juillet, la jeune malade est soulagée, mais le gonflement persiste.

La T° se maintient aux environs de 38°5 et pourtant le drainage nasal paraît correct.

Le 5 juillet, reprise du syndrome thermique, augmentation de l'œdème.

Le 6 juillet, désunion large de la plaie : on constate une suppuration ostéitique au niveau de la brèche osseuse, dans la région antéro-inférieure et allant jusqu'aux apophyses montantes du maxillaire supérieur.

On institue une irrigation continue au Dakin et on fait une injection d'un demi-centimètre cube de propidon.

Le lendemain, la T° commence à baisser, et s'arrête aux environs de 38°.

On continue la vaccination au propidon ; le 20 juillet la T° est redevenue normale mais il persiste toujours dans la même région, une suppuration profonde.

A ce moment, la période des vacances arrivant, mon service fut fermé pour des réparations et la malade fut transférée à l'hôpital Boucicaut où elle demeura jusqu'à mon retour au début de septembre.

La suppuration persistait toujours avec la même profusion, la plaie avait été maintenue béante et devant l'échec des stocks-vaccins on avait préparé un auto-vaccin dont elle avait déjà reçu 6 injections.

Nous fîmes continuer cette auto-vaccination et ce n'est que le 20 septembre que la suppuration put être considérée comme tarie.

La malade présentait alors une cicatrice extrêmement mutilante dont nous pratiquâmes, le 3 octobre, la réfection.

La malade sortit guérie du service, le 11 octobre.

Depuis, elle est restée en bon état, elle ne présente jusqu'à maintenant (juin 1935), aucun trouble ni aucune séquelle.

Des nouvelles récentes (octobre 1935) confirment la guérison actuelle.

CONCLUSION

L'ostéomyélite aiguë, primitive des os du crâne est une affection extrêmement grave : s'il est quelques cas d'ostéomyélite à évolution lente à lésions circonscrites et pour lesquelles le traitement chirurgical (la trépanation) peut donner quelques résultats, la plupart des ostéomyélites restent fatales ; *l'existence de pus au niveau du diploé voue le malade à une mort certaine* : malgré les incisions, les retouches, les interventions successives, l'affection gagne les os voisins, détermine à distance des foyers sous-périostés visibles à l'extérieur sous le cuir chevelu, tandis que, sournoisement, par un travail souterrain, elle produit les mêmes lésions dans le crâne au niveau de la table interne où elle forme des abcès extra ou intra-duraux. Les formes diffuses rapidement envahissantes, qui sont les plus fréquentes, se terminent par la méningite, la thrombo-phlébite, la septicémie. Nous n'avons pas de barrière efficace à opposer à cette terrible infection qui démolit la voûte crânienne et tue en envahissant le cerveau et ses annexes.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse,*
Ch. LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUVRAY. — Maladies du crâne et de l'encéphale. *Nouveau traité de chirurgie clinique et opératoire*.
- BRÉMOND-PAIRAUL. — Ostéomyélite envahissante des os du crâne. *Revue Oto-Neuro-Ocul.*, 1925.
- BROCA. — Traité de Chirurgie Infantile.
- CANUYT (G.). — Ostéomyélite septique streptococcique diffuse envahissante des os du crâne. *Archives, O. R. L.*, août 1928.
- CANUYT (G.), GUNSETT (A.). — Aspect radiologique de l'ostéomyélite diffuse envahissante des os du crâne. *Journal de radio et électrol.*, Paris, 1925, t. IX.
- CAUSSÉ (R.) et HAUTANT (A.). — L'Ostéomyélite envahissante des os du crâne. *Monde Médical*, n° 802, 1932.
- FRANCESCO MELINA (Messine). — Ostéomyélite primitive du crâne à straphylo blanc. *Annales Italiennes de Chirurgie*, 1931.
- GARSON (P.). — Two cases of Acute osteomyelitis of vault. *Journ. Laryng. et Otol.*, may, 1932.
- GENET et ALUIN (H.). — Ostéomyélite du frontal avec manifestations palpébrales consécutive à un état grippal. *Annales otolaryng.*, 1933, séances du 7 mai 1932.
- HUSSENSTEIN (I.). — L'ostéomyélite des os plats du crâne, consécutive aux lésions des téguments qui les recouvrent. *Thèse de Paris*, n° 57, 1887.
- JAYMES (Maurice). — De l'ostéomyélite des os du crâne. *Thèse de Paris*, n° 57, 1887.
- LAMELONGUE. — L'ostéomyélite aiguë, 1879.
- LECÈNE et LERICHE. — *Traité de chirurgie*.
- MACKENZIE. — On spreading osteomyelitis of skull. *Journ. laryng. and Otol.*, mai 1927.

MURARD (J.). — Ostéomyélite primitive du frontal. *Bulletin et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, séance du 18 décembre 1929.

STOIAN et COSTESCO. — Ostéomy. primitive des os du crâne. *Bulletins et Mémoires de la Soc. nat. de Chir.*, année 1934, 10-1-34.

VINCENT. — Contribution à l'étude de l'ostéom. de la croissance développée sur les os du crâne. *Thèse Paris*, 1907-08, n° 116.

WILENSKY. — Ostéomyélite du crâne. *Archives of Surgery*, n° 1, juillet 1933.

IMPRIMERIE R. BUSSIÈRE
SAINT-AMAND (CHER), FRANCE, 23-11-1935.
